

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N° 1405

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Morice SABLON

né le 21 Juillet 1911 à Blanchefosse (Ardennes)

**Contribution à l'Etude
de
L'œsophagite aiguë
primitive**

Président : M. GOSSET Professeur.

LIBRAIRIE MALOINE

Société anonyme
d'Éditions Médicales et Scientifiques

27, Rue de l'Ecole-de-Médecine, 27

PARIS

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Morice SABLON

né le 21 Juillet 1911 à Blanchefosse (Ardennes)

**Contribution à l'Etude
de
L'œsophagite aiguë
primitive**

Président : M. GOSSET Professeur.

LIBRAIRIE MALOINE

Société anonyme
d'Éditions Médicales et Scientifiques

27, Rue de l'Ecole-de-Médecine, 27

PARIS

1939

LOAN LIBRARY

LE DOYEN TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	R. DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-
	LAVASTINE
	FIESSINGER.
	CHIRAY.
	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
	LEREBOULLET.
	NOBECOURT.
	H. CLAUDE.
	GOUGEROT.
	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	CUNEO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
	TERRIEN.
	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
	MOCQUOT.
	OMBRÉDANNE.
	RATHERY.
	LEMAITRE.
	Pierre DUVAL.
	M. VILLARET.
	TROISIER.
	MATHIEU.
	LAUBRY.
	Clovis VINCENT.
	N...
	HAZARD.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.
Professeurs sans chaire	

Y. H. A. M. I. I. M. A. I.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

MELINE Pathologie chirurgicale.
 ARIETY Pathologie médicale
 ENARD (H.) .. Pathologie médicale
 ERNARD (E.) . Pathologie médicale
 ESANÇON (J.). Hydrologie.
 OULIN Pathologie médicale
 ULLIARD Histologie.
 ATHALA Pathologie médicale
 HEVALLIER .. Pathologie médicale
 OSTE Pathologie médicale
 OGNON Physique.
 EY Urologie.
 UNCK Pathologie chirurgicale.
 ALLIARD Parasitologie
 ASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D' ALLAINES .. Pathologie
 chirurgicale.
 AYET Physiologie.
 DE GENNES .. Pathologie médicale
 HIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale
 ALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.) . Pathologie médicale
 LAVIER Parasitologie
 LELONG Pathologie médicale
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI . Neurologie et Psychiâtrie.
 MÈNÈGAUX Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET Pathologie médicale
 MOREAU Pathologie médicale
 MOULONGUET .. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale
 PETIT-DUTAILL IS... Pathologie chirurgi-
 cale.
 PIEDELIÈVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHT Physiologie.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER .. Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS ... Pathologie chirurgicale
 LE LORIER Obstétrique.
 NEVEU - LEMAIR E... Parasitologie.
 SCHWARTZ Pathologie chirurgicale
 VAUDESCAL Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM. ALAJOUANINE. AUBERTIN. BRULÉ. CHABROL. DONZELOT. DUVOIR. LIAN. PASTEUR- VALLERY-RADOT SEZARY.	Clinique médicale.	MM. BASSET. BROCC. CADENAT. GATELLIER. MOURE. QUENU. VELTER.	Clinique chirurgicale.
---	--------------------	---	------------------------

MM. MCALLE. METZGER.	Clinique obstétricale.
----------------------------	------------------------

V. — CHARGES DE COURS

MM. CHAILLEY-BERT, agrégé LEDOUX-LEBARD RUPPE WEIL-HALLE	Education physique. Radiologie clinique. Stomatologie. Puériculture.
---	---

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A qui je dois tout.

A MES FRERES

*Témoignage de profonde af-
fection.*

A MES GRANDS-PARENTS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GOSSET

*Qui a bien voulu nous faire
l'honneur d'accepter la présiden-
ce de cette thèse, en hommage
d'un Médecin de la Guerre de
1939 au Grand Chirurgien de la
Guerre de 1914-1918.*

Respectueusement.

A MES MAITRES DES HOPITAUX

Contribution à l'étude de l'œsophagite aiguë primitive

INTRODUCTION

Contrairement à l'opinion généralement exprimée dans les traités classiques l'œsophagite primitive est une affection on ne peut plus fréquente et dont le rôle est probablement très important dans la pathogénie des spasmes de l'œsophage et en particulier du cardiospasme comme l'a démontré Minot dans sa récente thèse.

En effet alors que l'œsophagite secondaire a toujours été admise en raison des lésions mécaniques ou autres soit par suite de solution de continuité de l'épithélium protecteur ou par suite de stases digestives, il semble que l'ont ait méconnu une affection rencontrée fréquemment en consultation mais dont l'entité clinique a été insuffisamment démontrée.

Nous nous proposons de procéder dans les pages qui vont suivre à une synthèse des opinions actuelles sur la question et en nous servant du matériel clinique apporté par de nombreuses observations, de délimiter le champs

de l'œsophagite primitive, d'en démontrer les diverses formes cliniques d'en fixer le diagnostic œsophagoscopique et radiologique, et enfin d'en exposer la thérapeutique telle qu'elle ressort des enseignements récents.

PLACE DE L'ŒSOPHAGITE AIGUE PRIMITIVE DANS LA NOSOLOGIE

Nous avons dit dans notre introduction que les traités classiques ne faisaient qu'une allusion discrète à l'œsophagite aiguë primitive. C'est en effet, il semble qu'à part l'exposé général qu'en fit Jean Guisez dans la Presse Médicale de novembre 1929, il ait fallu attendre jusqu'à la série des cas cliniques rapportés en décembre 1936 par René Gutmann d'une part, par Am. Soulas, d'autre part, pour qu'une étude complète soit faite de cette affection.

Gaston Durand avait rapporté sa conception personnelle du problème, en créant le terme un peu spécial de *Causalgie Œsophagienne*, ou gastro-œsophagienne, ou stomacale, signalant la fréquence de ces sensations de « brûlure » sine materia associée à des troubles humoraux de nature allergique, tels que migraine, urticaire, œdème de Quincke, et l'évolution sur un terrain hépatique « hépato-biliaire », et très fréquemment névropathique, de type anxieux.

Nous verrons plus tard quels ont été ses arguments

diagnostics, et thérapeutiques, mais nous signalons au passage cette conception névrosique du phénomène.

Pour situer dans la nosologie l'œsophagite aiguë primitive, il n'est d'autre possibilité que d'en examiner l'évolution et les caractères et de voir à quel point elle peut être isolée cliniquement des autres phénomènes similaires.

Il s'agit le plus souvent de malades, se présentant après avoir été soignés pendant longtemps pour une « maladie gastrique » mal définie, caractérisée par une douleur épigastrique, à type de brûlure, et devant lesquels toutes les thérapeutiques ont échoué. L'examen du malade et la palpation permettent de situer la « douleur » légèrement plus haut que le creux épigastrique, de la réveiller, alors qu'elle est généralement spontanée, par la pression profonde en un point situé un peu au-dessous de la fourchette du sternum.

Les douleurs « vraies de l'œsophage » sont généralement transfixiantes dans le dos (douleur projetée, ou « referred pain » des Américains n° 6). La douleur de l'œsophagite suit le trajet anatomique de l'œsophage, et revêt le caractère de brûlures partant du point supra-épigastrique, et remontant parfois jusqu'à la base du cou, et même jusqu'à la gorge. Cette douleur est loin d'être continue, survenant généralement dans l'intervalle des repas, plutôt assez loin de ceux-ci, et habituellement calmées par l'ingestion des aliments. Elle rétrocede même à la simple ingestion d'une gorgée d'eau, mais semble exa-

cerbée par les aliments épicés, les boissons alcooliques. Toutefois des paroxysmes peuvent survenir sans qu'aucun écart de régime ait été commis.

Ces douleurs ne s'accompagnent d'aucune régurgitation comme dans le cardiospasme essentiel, ni de vomissements alimentaires comme dans le phrénospasme. Parfois une sorte de bouffée de liquide brûlant ou acide peut remonter jusqu'à la cavité buccale mais il s'agit là d'une rareté.

Les malades se trouvent, de par le caractère même de la douleur, et par la constatation qu'ils font que l'ingurgitation d'air les soulage de leur douleur, en décollant les parois d'un œsophage paresseux, amenés à avaler de l'air en quantité anormale, et à le restituer sous forme de borborygmes ou d'éruclations sonores ou intra-cavum, mais ils peuvent parfois conserver cet air accumulé dans la poche gastrique, et nous pouvons trouver là un des facteurs pathogéniques de l'aérophagie décrits succinctement par Alquier.

L'interrogatoire du malade relève mal l'étiologie de l'affection, mais la symptomatologie est nettement œsophagienne.

On peut marquer le début par une crise d'œsophagisme nette mais le plus fréquemment ce sont les troubles dysphagiques qui en révèlent la présence.

La sensation subjective du passage et de l'arrêt du bol alimentaire est souvent perceptible, s'accompagnant

soit de simple gêne, soit de lourdeur, soit enfin de douleur localisée comme dans le cardiospasme, à la région broncho-phrénique ou au niveau de la cravate crico-pharyngienne.

En général, l'état du malade est peu atteint, mais chez certains sujets à constitution névropathique, on peut constater de l'anoxerie « par crainte de la douleur », de la psychasthénie.

Nous devons éliminer d'emblée tous les cas d'œsophagite secondaire, dans lesquels, étiologiquement on peut retrouver une lésion œsophagienne vraie, sténose, diverticule, corps étranger, une lésion traumatique, une lésion cicatricielle par brûlure, absorption de toxique, d'anesthésiques, etc.

Nous devons également éliminer l'œsophagite par régurgitation de liquide gastrique irritant, fréquemment enregistrée dans les gastropathies les plus variées.

Nous ne devons considérer que la brûlure autochtone, prédominante œsophagienne pure, pour concevoir l'entité clinique de l'œsophagite primitive.

Et il nous faut bien admettre, devant les faits cliniques l'existence d'une telle affection, que nous sommes forcés d'appeler primitive parce que les lésions anatomiques ou les facteurs étiologiques échappent à nos connaissances, ou, s'ils sont soupçonnés, ne peuvent être démontrés ni radiologiquement, ni par le moyen de l'anatomie pathologique.

Nous allons maintenant examiner quels peuvent être ces facteurs étiologiques soupçonnables, bien que non démontrés.

POSSIBILITES ETIOLOGIQUES

Nous savons par les enseignements de la physiologie que l'œsophage n'est pas uniquement un conduit de passage, mais qu'il s'agit là d'un véritable organe qui joue un rôle actif dans les fonctions de déglutition. L'innervation de la musculature œsophagienne permet l'expulsion vers l'estomac par le mécanisme des contractions œsophagiennes des aliments qui ont séjourné dans l'organe pendant un temps assez court, mais cependant notable, en particulier dans la portion inférieure juxta-phragmatique.

Ce temps de séjour est variable en fonction de la solidité des aliments ingurgités. L'étude sous bouillon baryté des fonctions œsophagiennes a montré que les liquides semblent le franchir presque instantanément, alors que les aliments solides, surtout mal mastiqués, y séjournent un temps assez long. Un défaut de mastication, soit par mauvaises habitudes alimentaires, soit surtout par défaut du système masticatoire lui-même, absence de dents, lenteur masticatoire d'origine nerveuse, peut exagérer ce temps de séjour des aliments dans la poche œsophagienne.

L'œsophage désormais se vide mal de son contenu. Il

subsiste une certaine quantité d'aliments dans la cavité œsophagienne, constituant petit à petit une véritable *Stase alimentaire*.

Cette stase entraîne avec elle une inflammation de la paroi, et l'*œsophagite* est ainsi établie.

Il semble que ce soit là l'un des facteurs principaux de la constitution de l'affection. Mais il en est toute une variété d'autres, qui tous peuvent avoir leur importance.

L'alcoolisme, aigu ou chronique, par l'élément irritant de l'alcool peut jouer son rôle, au même titre qu'un abus d'aliments trop épicés, trop salés, trop poivrés.

On peut également incriminer toutes les sténoses incomplètes de l'œsophage, difficilement discernables sous écran, et dont les facteurs étiologiques eux-mêmes sont difficilement définissables :

Il s'agit alors de sténoses congénitales imparfaites, qui ne consistent qu'en exagération des rétrécissements normaux de l'œsophage, entraînant un ralentissement du transit alimentaire, sans toutefois l'empêcher.

Les sténoses de compression sont également incriminables, soit provoquées par des adénopathies, soit par des tumeurs médiastinales, soit au niveau du tiers inférieur, par une hépatomégalie, ou même par une ectasie aortique, dont l'œsophagite sera alors le seul signe clinique discernable.

Or il faut bien reconnaître que les rétrécissements partiels de l'œsophage congénitaux sont beaucoup plus fré-

quents qu'il ne semble généralement. Les porteurs de cette malformation « incomplète » sont exposés soit à l'œsophagite, soit au cardiospasme « idiopathique » dont on a voulu nier l'existence, et qui en réalité n'est dans ce cas pas « essentiel ».

Jean Guisez, à ce propos dit d'ailleurs : « Nous arriverons à cette conclusion logique qu'il n'y a pas de spasme œsophagien proprement dit, sans qu'il y ait une cause locale, soit sténose organique incomplète, que le spasme exagère au moyen des crises (spasme secondaire) soit, et c'est le cas le plus fréquent, une irritation, une simple inflammation de la muqueuse, par un trouble de la fonction locale (spasme primitif). ».

Il conclut d'ailleurs que par un cercle vicieux, l'œsophagite donne naissance au spasme, le spasme exagère la stase alimentaire, cette stase rend les altérations inflammatoires de la muqueuse plus profondes, d'où sur la paroi œsophagienne des lésions interstitielles se traduisant, soit par un simple épaissement de celle-ci, avec rétrécissement du calibre de l'organe, (forme hypertrophique), soit par une sclérose progressive amenant une rétraction de la paroi, et produisant une véritable sténose (forme scléro-cicatricielle), mais ne produisant jamais de fissures, ni d'ulcérations.

Tels sont dans leurs grandes lignes, les principaux facteurs étiologiques possibles de l'œsophagite aigue, dite primitive, dont, nous allons le voir, les signes œso-

phagoscopiques, ou radiologiques sont pratiquement toujours négatifs, comme le sont généralement les signes anatomo-pathologiques.

RADIOSCOPIE-ŒSOPHAGOSCOPIQUE

Nous allons voir que la radioscopie ne semble donner aucune précision, sauf dans les cas où l'œsophagite a déterminé des diverticules de pulsion de l'œsophage. Le Professeur Belinoff à la réunion commune aux Sociétés de Gastro-entérologie du Sud-Est, et d'électroradiologie du Littoral Méditerranéen de 1938 n'a pas apporté de renseignements nouveaux alors qu'il s'est efforcé de trouver un « signe radiologique » de l'œsophagite aiguë.

René Gutmann, André Moulonguet et Jean Arnous, dans un grand nombre de cas examinés, ont réussi à trouver dans l'un d'entre eux une « diminution du relief de la muqueuse ». Mais ils ajoutent eux-mêmes que les examens n'ont pas été faits de manière méthodique, avec les moyens modernes d'étude des plis muqueux de l'œsophage, comme par exemple les ont étudiés en France en 1933 Tiprez et Desquene. Mais s'ils se proposaient de pratiquer par la suite un tel examen (1936) nous ne connaissons pas à l'heure actuelle les résultats de leurs recherches à ce sujet.

Soulas observe que l'examen radioscopique avec

bouillie barytée donne des renseignements assez variables et que cette variabilité est en rapports avec les aspects endoscopiques.

Dans certains cas, rien d'anormal ne peut être constaté.

Le plus souvent on remarque plusieurs arrêts, un certain degré d'affaissement de la tonicité œsophagienne, cette diminution n'étant que segmentaire, et pouvant être associée à une hyperkinésie. Il n'est pas rare de trouver une image de sténose lache. Soulas a constaté assez souvent que la coudure de l'œsophage semble attirée vers la colonne vertébrale le sommet de l'angle ainsi formé répondant alors à un point douloureux très net.

Mais l'aspect radiologique est insuffisant, sinon négatif. Et pratiquement, on peut dire que la conception d'œsophagite est née des progrès de l'œsophagoscopie.

Cette méthode d'examen sera poursuivie avec la plus grande prudence. Elle permettra de constater deux ordres de phénomènes les uns inflammatoires, les autres à tendance mécanique.

Généralement on trouvera une muqueuse à rougeur diffuse ou segmentaire, lisse ou plutôt légèrement granitée, hyperémiée. On peut également se trouver devant une muqueuse rouge, fragile, avec saignement facile au porte-coton.

Dans ces deux aspects, le conduit est encombré d'un mélange de sécrétions séro-muqueuses, gris blanchâtre ou

rosé, parfois sanguinolentes. Quelquefois on trouve même un peu de muco-pus qui sourd de la muqueuse.

Ce liquide est d'aspect nettement inflammatoire. Son alcalinité rappelle celle de la salive. Il n'est pas exceptionnel de pouvoir y retrouver des germes divers, pneumocoque, cocci, et même des fuso-spirilles.

Un deuxième aspect œsophagoscopique, mais rencontré surtout sur des œsophages dilatés, d'une dilatation atonique, est constitué par des formations pseudo-diverticulaires localisées.

Dans ces cas, la radioscopie montre également des images pseudo-diverticulaires à large base, dont l'ombre disparaît par moments, pour s'accroître au contraire au moment du passage des ondes péristaltiques.

Il semblerait alors, que nous nous trouvons en présence, de diverticules œsophagiens atoniques post-infectieux, qui peuvent prendre leur place à côté des diverticules congénitaux, des diverticules de traction, dûs à des processus adhésifs péro-œsophagiens, du diverticule de pulsion de type Zenker, localisé à la paroi postérieure de l'hypo-pharynx.

Enfin certains œsophages montrent un aspect grisâtre, pseudo-cicatriciel, la muqueuse ayant alors une consistance rappelant celle des sténoses d'origine traumatique.

Ces sténoses, qui peuvent être difficiles à franchir, peuvent chez les gens âgés, occuper une longueur importante de l'œsophage. Plusieurs anneaux peuvent se super-

poser. Il s'agirait dans ces cas d'un milieu entre les diverticules de pulsion et les grandes dilatations de l'œsophage, d'origine purement mécanique, et échappant au cadre de l'œsophagite simple, pour se rapprocher du problème du cardiospasme, ou du méga œsophage douloureux.

En résumé, nous pouvons conclure de ces lignes que la radioscopie donne peu ou point de résultats, et que l'œsophagoscopie donne nettement des signes « d'irritation », avec généralement liquide inflammatoire alcalin.

Cet état est sous la dépendance de l'érythème, avec exagération plus ou moins importante des sécrétions muqueuses, accompagnée d'une prolifération épithéliale, dont l'ensemble constitue le syndrome œsophagoscopique de l'œsophagite.

LES ŒSOPHAGITES CHRONIQUES ET PSEUDO-TUMORALES

Nous ne pouvons passer sous silence, bien que traitant dans notre étude de l'œsophagite aiguë primitive, l'évolution fréquente de cette œsophagite vers la chronicisation.

Nous nous trouvons rapidement devant deux formes, assez différentes l'une de l'autre.

FORMES COMMUNES :

Une œsophagite ancienne et généralement méconnue, évolue à bas bruit, tour à tour prise pour une sténose basse, ou une dyspepsie de fermentation. Les signes cliniques sont ceux de l'œsophagite aiguë, mais plus constants, sans intermittence. La dysphagie est devenue la règle. Les solides et même les liquides ne passent plus, une restriction alimentaire importante s'ensuit avec un état obsessionnel du malade « anxieux à l'idée de s'alimenter ».

L'état général est atteint, l'amaigrissement sensible. L'hypothèse d'un cancer est alors envisagée, et la radiographie n'y fait pas toujours renoncer.

L'œsophagoscopie ne montre pas de rétrécissement notable, mais une simple diminution du calibre œsophagien, la muqueuse étant tuméfiée, hyperémiée, turgescente, rougeâtre, parfois épaissie de type hypertrophique. Rarement apparaissent des petites plaques blanchâtres pseudo-leucoplasiques. Les sécrétions séro-muqueuses deviennent abondantes, atteignant 30 à 100 centicubes.

FORME PSEUDO-TUMORALE :

L'histoire du malade se superpose à celle des autres formes d'œsophagite. Parfois cependant, régurgitations, renvois gazeux, sensation d'arrêt assez semblable à celle du cardio-spasme.

L'état général est gravement atteint, l'amaigrissement sévère. Le défaut de passage des aliments s'accompagne d'une sensation douloureuse, rétro-sternale ou transfixiante.

La radiologie ne donne que l'image d'une sténose lâche avec parfois des contours flous, et même des aspects pseudo-lacunaires jamais rencontrés dans le cardiospasme. Cette sténose peut atteindre n'importe quelle zone de l'œsophage, qu'il s'agisse du fuseau criso-aortique, ou même broncho-phrénique.

L'œsophagoscopie démontre la présence de liquide de stase cette stase étant non alimentaire, mais stase de sécrétions locales ou de voisinage. Il s'agit généralement d' « un liquide filant, peu dense, avec débris cellulaires,

contenant quelques polynucléaires, quelques leucocytes et cellules épithéliales normales; il peut y avoir des microbes variés : pneumocoques staphylocoques, bacille d'Hoffmann, et presque toujours des fuso-spirilles. La réaction est alcaline, et il contient de la mucine ».

La muqueuse est par places, mamelonnée, comme piquetée, quelquefois érosive, rarement hémorragique (Soulas). L'aspect le plus caractéristique est celui que Soulas a appelé « en colonnades » : ces colonnes siègent sur une étendue de 2 à 3 centimètres avec comme zone d'élection la partie postérieure ou postéro-latérale droite ou gauche, dans le fuseau crico-aortique, ou broncho phrénique : la zone sous-cricoïdienne est fréquemment atteinte.

Le rétrécissement est en ce cas réel. La dilatation le fait disparaître en deux ou trois séances, ce qui prouve sa qualité nettement inflammatoire.

L'anatomo-pathologie semble faire constater une œsophagite inflammatoire, hyperlasique, avec participation de la muqueuse et du tissu conjonctif. L'épaississement hypertrophique musculo-muqueux a succédé à l'inflammation simple. Les irradiations douloureuses peuvent provenir de la réaction de la celluleuse avec la périœsophagite qui en découle. Les aspects en colonnades persistent alors même que tout trouble fonctionnel a disparu et que les images radiologiques sont transformées.

La biopsie est impossible. Il semble même qu'elle

est à déconseiller formellement, car elle pourrait être dangereuse.

Tels sont les divers états d'œsophagite chronique qui peuvent succéder à l'œsophagite primitive, dont ils ne sont en réalité que le prolongement. Et s'ils s'accompagnent parfois de spasme cardio-œsophagien, ils n'offrent nullement les mêmes caractères que le cardiospasme (Minot) et surtout ne rétrocèdent nullement aux mêmes thérapeutiques. La chirurgie est abusive et nous allons en quelques lignes indiquer quelle doit être la conduite à tenir devant cette affection curieuse, dont le moins qu'on puisse dire c'est que sa pathogénie est tout à fait obscure, et que ni les faits expérimentaux ni les trouvailles nécropsiques n'ont jusqu'à présent réussi à l'expliquer.

THERAPEUTIQUE

Parler de thérapeutique devant une affection dont l'étiologie est inconnue, dont le mécanisme est souvent paradoxal, est une véritable gageure.

Il nous faut cependant constater, sans plus en inférer, qu'une thérapeutique hygiéno-diététique semble souvent faire rétrocéder puis disparaître les phénomènes, si elle s'accompagne — et nous insistons sur ce fait — d'une action psychologique suffisamment intense du praticien sur son malade. Notons qu'il ne s'agit pas ici à proprement parler de psychothérapie. Mais il existe alors l'élément « confiance » dont Maranon a fait ressortir toute la valeur au congrès de Psychologie de 1937.

Les malades doivent être entraînés à une mastication soignée, et naturellement tous les éléments de mastications défectueuses doivent être éliminés : on doit procéder à la pose de dentiers chez les édentés, on doit habituer l'homme d'affaires à prendre plus de temps à son repas, on doit déshabituer l'homme seul de lire en mangeant.

Les liquides trop chauds ou trop froids devront être bannis du régime. Les aliments irritants, trop épicés, de-

vront disparaître. Et comme il s'agit souvent de gens qui « manquent d'appétit » qui font appel aux épices pour se donner envie de manger, toute une « conduite de vie » devra être instaurée : hydrothérapie, exercice, toniques à base de noix de Kola ou de quinquina repos moral si possible, diminution du travail intellectuel, et dans de nombreux cas, repos total de quelques jours loin des occupations et préoccupations quotidiennes.

Lorsque les troubles gastro-hépatiques auront été décelés, une thérapeutique causale pourra être instaurée conjointement au traitement hygiéno-diététique ci-dessus. Mais il semble que l'un sans l'autre ne donnerait en ces cas que des résultats de peu de durée.

Guttman avec ses collaborateurs a remporté des succès brillants, soit par l'opothérapie parathyroïdienne seule, soit associée au gluconate de calcium intraveineux, se basant pour cette dernière thérapeutique sur les succès remportés précédemment dans les gastrites. Il semble que le chlorure de calcium per os n'ait donné aucun résultat.

Nous ne voulons pas terminer cet exposé sans rappeler que M. Gaston-Durand avait baptisé ces phénomènes de brûlures du nom de « causalgie œsophagienne », dès 1928, en insistant sur l'absence de signes objectifs. Lui non plus n'avait pu donner de théorie pathogénique satisfaisante.

Mais sur le plan thérapeutique, il avait obtenu des résultats excellents dans 5 cas sur 8, par la médication

parathyroïdienne en injections sous-cutanées.

Il en tire une conclusion en faveur de l'étiologie allergique de l'œsophagite, en constatant que la médication parathyroïdienne dirigée contre cette affection s'était révélée en même temps efficace contre les accidents calatéraux, urticaire, œdème de Quincke, migraines, dont il avait montré la fréquence d'association avec l'œsophagite aiguë primitive, et l'évolution presque constante sur un terrain « hépatique » et fréquemment névropathique, sympathicotonique.

Nous pourrions terminer en signalant les brûlures œsophagiennes des œdèmes de Quincke persistants et rebelles. L'auto-observation de Mme la Doctoresse Batsch (Médecine Internationale 1939) semblerait appuyer la théorie allergique de l'affection que nous venons d'étudier. L'avenir nous montrera peut-être quel en est le mécanisme réel, et nous donnera alors une thérapeutique spécifique, moins empirique que les données qui précèdent, données qui, cependant, permettent fréquemment, sinon toujours, d'améliorer le sort des malades jusqu'à une guérison clinique. N'est-ce pas là le but et la fin de toute thérapeutique, scientifique ou empirique, que de guérir, autant que faire se peut.

CONCLUSIONS

I. — L'œsophagite aiguë primitive est une affection beaucoup plus fréquente qu'il ne ressort des traités classiques.

II. — Cette affection joue un grand rôle dans la pathogénie de l'œsophagospasme et du cardio-spasme.

III. — Elle est caractérisée par une brûlure œsophagienne vraie, autochtone, et prédominante.

IV. — L'œsophagoscopie montre des aspects divers, rougeur diffuse de la muqueuse, rougeur avec fragilité et saignement facile, ou avec épaissement de la paroi etc., etc...

V. — La radiologie donne peu de renseignements.

VI. — La thérapeutique consiste en un traitement œsophago-gastrique, en conseils hygiéno-diététiques, en nettoyages et pansements endo-œsophagiens.

Vu

Le Doyen :
TIFFENEAU

Vu

Le Président de la Thèse :
GOSSET

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris :
ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

- BELINOFF. — A propos de l'œsophagite aiguë. Réunion commune aux Sociétés de Gastro-Entérologie du Sud-Est, d'Electroradiologie et de Laryngologie du Littoral Méditerranéen. Montpellier, Bel-air in : *Bull. et Mém. de la Soc. Elec. Radiol. de France*. Octobre 1938.
- BUTT (H.-R.) et VINSONP (P.). — L'œsophagite. *Arch. of Otolarygol. Chicago* Avril 1936, in : *Annales d'Oto-Laryngologie*, n° 89, octobre 1936.
- GUISEZ (J.). — L'œsophagite primitive et les états inflammatoires de l'œsophage. *Presse Médicale* 37 : 1558-1560, 30 novembre 1929.
- René GUTMANN (A.), André MOULONGUET, Jean ARNOUS. — L'œsophagite primitive. Sté de Gastro-entérologie de Paris, 21 janvier 1936, in : *Arch. des Mal. de l'App. Dig. et des Mal. de la Nutrition*, n° 2 février 1937.
- SOULAS (A.). — L'œsophagite, d'après quinze observations. Sté. de Gastro-entérologie de Paris, 21 décembre 1936, in : *Arch. des Mal. de l'App. Dig. et des Mal. de la Nutrition*, n° 2, février 1937.